

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 101

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE des GANGRÈNES TYPHIQUES
ET DE LEUR TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 Janvier 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis DELESTAN

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

Né à Toulouse, le 25 février 1878



LYON

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C^{ie} SUCCESSIONS

3, RUE STELLA, 3

—
1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
Pathogénie des Gangrènes Typhiques
ET DE LEUR TRAITEMENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 101

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOGÉNIE des GANGRÈNES TYPHIQUES

ET DE LEUR TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 janvier 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis DELESTAN

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

Né à Toulouse, le 25 février 1878



LYON

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C^{ie} SUCCESEURS

3, RUE STELLA, 3

—
1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique des maladies mentales	FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	WEILL.
Matière médicale et Botanique.	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	FLORENCE.
Physiologie	LORTET.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MORAT.
Anatomie pathologique	TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.
Médecine légale	TRIPPIER.
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes	LAROYENNE.
--	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladie des voies urinaires.	CHANDELUX, agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires	CAUSSE, D ^r es-sciences

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, Président ; M. BARRAL, Assesseur ;
MM. SAMBUC et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ces quelques pages en
témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MA SŒUR

A MA GRAND-MÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR SOULIER

Professeur de thérapeutique
Médecin honoraire des Hôpitaux
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A M. LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE BATUT

Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire
Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

L'idée première de ce travail revient à M. le médecin-major Batut, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire, qui, à l'occasion d'un cas de gangrène post-typhique, a eu l'obligeance de nous fournir l'observation inédite que nous transcrivons plus loin.

L'apparition de cette complication gangréneuse dans le cours de la fièvre typhoïde est admise aujourd'hui sans conteste par tous les cliniciens et, parmi les diverses formes de cet accident, la gangrène des extrémités est peut-être la mieux connue.

Sous le nom de gangrène des extrémités, nous devons entendre les accidents qui se portent sur toutes les parties du corps situées loin du cœur, toutes celles où, partant, la circulation pourra se trouver ralentie; il s'agira donc aussi bien des extrémités des membres supérieurs et inférieurs, que du nez, des oreilles ou de la verge. Nous n'apporterons ici que des observations se rapportant à la gangrène des membres, mais l'explication pathogénique que nous en donnerons pourra s'appliquer à tous les cas, sans exception, même à

ceux où l'on aura affaire à une gangrène de la verge, du nez ou des oreilles.

Dans cette étude pathogénique nous tâcherons d'exposer clairement, sans les résoudre, les théories qui expliquent l'action du bacille d'Eberth dans la production de cette complication. Nous essayerons aussi de montrer le rôle, tout récemment étudié, de la toxine non seulement sur le système nerveux, mais encore directement sur les tissus dans le cours de la fièvre typhoïde ou, plus généralement, d'une fièvre infectieuse.

On a dit que les gangrènes infectieuses sont « une manifestation de la pyrexie sur le système circulatoire ». Nous étudierons donc comment l'appareil vecteur du sang agit pour produire la lésion et nous prendrons pour division de notre sujet celle, classique et habituelle, de l'embolie et de la thrombose.

Auparavant, nous réunirons en un chapitre l'étude si importante du système nerveux qui, peut-être, préside à la production des accidents, mais, en tout cas, les favorise toujours.

Nous rechercherons enfin le rôle des toxines. Le traitement fera l'objet du dernier chapitre.

Avant de commencer notre étude, qu'il nous soit permis d'adresser nos remerciements à M. le professeur Soulier, pour le très grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le médecin-major de 1^{re} classe Hublé, médecin-chef de l'hôpital mixte de Montélimar, a eu l'extrême amabilité de nous communiquer une obser-

vation inédite recueillie dans son service. Qu'il soit assuré de toute notre gratitude.

Nous tenons également à remercier M. le médecin-major Benoît et M. le médecin-major Niclot, répétiteurs à l'Ecole, auxquels nous devons l'examen histologique de cette observation.

M. le médecin-major Batut, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire, nous a inspiré ce travail; il nous a aidé de ses conseils et communiqué une observation prise dans son service à l'hôpital Desgenettes. Nous sommes heureux de lui exprimer toute notre reconnaissance.

HISTORIQUE

Si au point de vue clinique pur, nous n'avons pas de connaissances nouvelles à ajouter à celles que nous possédons déjà, il n'en est plus de même lorsqu'on aborde la question de la pathogénie des gangrènes typhiques. Ici la discussion est encore ouverte et nombreuses sont les théories qu'on a proposées.

Bourgeois (d'Etampes), le premier médecin français qui remarqua la coïncidence de la gangrène sèche des membres et de la fièvre typhoïde, croyait en trouver la raison dans une sorte de métastase sur les nerfs. Après lui, tous les auteurs attribuent la cause première du sphacèle à une oblitération vasculaire.

Béhier discutant le rapport de Bourgeois conclut en disant que l'on a eu affaire non à des cas de dothiementérie mais à des cas de gangrène spontanée par artérite s'accompagnant de phénomènes généraux. « Nous croyons, ajoute-t-il, qu'on eût trouvé les artères remplies de caillots plus ou moins adhérents. »

Squintani (1879) rejette les opinions rattachant la gangrène à une métastase et ne croit pas davantage à l'artérite et la phlébite ; il trouve une explication

très plausible en faisant intervenir la théorie de Virchow sur l'embolie.

Avec Gigon d'Angoulême (1861) il y aurait surtout inflammation des vaisseaux veineux et il appuie son assertion de deux autopsies dans lesquelles on trouve une oblitération veineuse avec endophlébite.

Larroque, au contraire, avait remarqué que l'oblitération siégeait sur le système artériel ; de même Trousseau (1861) qui ne se prononçait pas toutefois sur la question de savoir si le caillot s'était formé sur place ou si c'était un caillot migrateur.

Deux ans plus tard, Patry, de Sainte-Maure, dans son remarquable mémoire, reprenant cette idée, s'efforçait de démontrer que les caillots obturateurs ne sont que la conséquence d'une inflammation primitive des artères.

Mais d'autres théories devaient bientôt se faire jour. Hayem, dans l'observation qu'il rapporte, rejette la thrombose par artérite et considère l'oblitération artérielle comme de nature embolique partie du cœur ; il en est de même pour Bourguet (d'Aix), Cruveilhier, Trousseau, Morax (1869), Debierre (1877), Mercier (1878) et Chauveau (1878).

Toutefois l'artérite aiguë primitive avait aussi ses partisans. Signalée pour la première fois en France par Taupin (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1839) le fait semble être passé à peu près inaperçu puisque dans le mémoire de Patry, de Sainte-Maure, qu'il faut citer ensuite, il n'en est pas fait mention.

Plus tard Bourdeau (*Annales médicales Belges*, 1874)

soutient la même théorie ; mais l'observation qu'il donne à l'appui n'a pas une valeur très démonstrative. Aussi l'histoire de l'artérite typhique subit-elle un long temps d'arrêt jusqu'au moment où Potain fit à la Société médicale des hôpitaux (1878) un remarquable rapport sur les phénomènes qui marquent le début de l'artérite. Entre temps Lereboullet (*Gazette hebdomadaire*, 1878) puis Burlureaux rapportaient de nouvelles et intéressantes observations suivies bientôt d'un autre cas vérifié à l'autopsie et dont la relation fut communiquée en 1882 par Guyot à la Société des hôpitaux. Vulpian, dans la *Revue de Médecine* (1883) rapporte un cas d'artérite de la crurale et Barié (1884) fait une longue étude avec nombreuses observations sur l'histoire de l'artérite. Tous ces auteurs se sont montrés exclusifs, aussi Berthoud (1881) reprenant le cas trouvé dans la littérature admet à la fois l'embolie et la thrombose. Cazauvielh signale parmi les complications de la dothiéntérie des gangrènes déterminées par des phlébites ; il rappelle les cas Gigon, celui de Leroux et de de Brun.

Eberth, dans ses recherches bactériologiques découvre le bacille de la typhoïde (1880). Mais le rôle du microbe dans les gangrènes n'est pas bien expliqué ; on ignore le mécanisme de son action, bien qu'on le considère comme l'auteur des accidents. Il faut citer encore en France, traitant de la question, les travaux de Legendre (1885), de Deschamps (1886), la thèse de Ferrand (1889), la thèse de Subert (1899) ; à l'étranger, Masserell et Fachmayr en Allemagne, Estlander en Suède, Drewit (*The Lancet*, 1890) en Angleterre, Met-

tier (Philadelphia medical news, 1887), Purkhiser, (*Kien Boston medical*, 1896).

Nous allons maintenant rapporter à titre historique l'énumération de toutes les observations réunies dans la thèse de Subert (Paris, 1899) en indiquant les publications où elles ont été relatées.

Nous donnerons à la suite deux observations personnelles.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

Observation I. — Due à Bourgeois d'Etampes. Communication à la Société médicale des Hôpitaux (14 janvier 1857).

Observation II. — Due à Bourgeois d'Etampes. Communication à la Société médicale des Hôpitaux (14 janvier 1857).

Observation III. — Due à Lereboullet. *Union médicale*, 1878. Tome XXV.

Observation IV. — Due à Bourdeau. *Archives de médecine belge*, 1874, p. 73.

Observation V. — Due à Ollivier, *Bulletin médical*, 1888.

Observation VI. — Due à Hayem, *Progrès médical*, 1875, p. 402.

Observation VII. — Due à Bourguet (d'Aix). *Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 349.

Observation VIII. — Due à Morax, *Bulletin de la Société médicale de Suisse*, 1869.

Observation IX. — Due à Valette, *Lyon Médical*, 1876, n° 6.

Observation X. — Due à Mercier, *Archives générales de médecine*, 1878.

Observation XI. — Due à Drewit, *The Lancet*, 1890, Traduite par Subert, Thèse, Paris, 1899.

Observation XII. — Due à Taupin, *Journal des conn. méd. chirurgie*, 1839.

Observation XIII. — Due à Potain, *Gazette des Hôpitaux*, 1878, n° 68.

Observation XIV. — Due à Potain, *Gazette des Hôpitaux*, 1878, n° 68.

Observation XV. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884.

Observation XVI. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884.

Observation XVII. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884.

Observation XVIII. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884,

Observation XIX. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884.

Observation XX. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884.

Observation XXI. — Due à Barié, *Revue de médecine*, 1884.

Observation XXII. — Due à Lereboullet, (*loco citato*).

Observation XXIII. — Due à Patry (de Sainte-Maure) *Archives générales de médecine*, 1863.

Observation XXIV. — Due à Patry (de Sainte-Maure), *Archives générales de médecine*, 1863.

Observation XXV. — Due à Patry (de Sainte-Maure) *Archives générales de médecine*, 1863.

Observation XXVI. — Due à Barié (*loco citato*).

Observation XXVII. — Due à Guyot, *Union Médicale*, 1882, p. 507.

Observation XXVIII. — Due à Duchesne, *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 décembre 1894.

Observation XXIX. — Due à Maurice Subert (*loco citato*).

Observation XXX. — Due à Ch. Leroux, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1877.

Observation XXXI. — Due à Homolle, rapportée par de Brun. Thèse, Paris, 1884.

Ce tableau résume toutes les observations publiées en France que nous connaissons jusqu'à ce jour.

Nous allons maintenant rapporter deux observations inédites qui termineront l'exposé de notre historique sur la question.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le médecin major de 1^{re} classe BATUT)

Fèvre typhoïde. — Phlébite et artérite du membre inférieur gauche. — Gangrène de la jambe. — Amputation au tiers supérieur. — Cicatrisation lente. — Emploi des greffes.

G... (Antoine), soldat au 57^e d'infanterie, né le 8 juillet 1877, entré le 20 mai 1901 à l'hôpital Desge-

nettes dans le service de M. le médecin-major Batut. Evacué de Tournoux où en novembre 1900 il entra à l'hôpital pour fièvre typhoïde à la suite de laquelle une gangrène du membre inférieur gauche se déclara, qui nécessita l'ampulation. Les lambeaux n'étant pas assez larges, la cicatrisation fut lente et finalement l'extrémité du tibia se fit jour à travers les chairs, nécessitant une seconde intervention.

Le malade est opéré de nouveau à l'hôpital Desgenettes, juin 1901. Résection de 2 centimètres du tibia ; trois lambeaux assez larges recouvrent le moignon. On enlève les fils six jours après, les lambeaux s'écartent et laissent une plaie à découvert. On essaye les pansements secs qui n'améliorent rien ; puis on pratique des greffes ; on prend sur la partie interne de la cuisse droite un lambeau ; le résultat est bon. (Commencement d'octobre 1901.)

Des pansements à l'emplâtre de Vigo sont maintenus sur toute la région avec désinfection rigoureuse. Des phénomènes de névrite se développent pendant quelque temps, mais à la fin décembre 1901, toute hypersensibilité est disparue et la plaie est complètement cicatrisée.

Nous donnons cette observation surtout au point de vue chirurgical dont nous nous occuperons plus longuement lorsque nous parlerons du traitement.

OBSERVATION II (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de M. le médecin-major de 1^{re} classe HUBLÉ)

Fièvre typhoïde, — Phlébite et artérite fémorale très précoces. — Gangrène de la jambe. — Amputation de la cuisse. — Guérison.

G... (Oscar-Elisée), soldat au 52^{me} d'infanterie, entré le 14 octobre 1901 aux salles militaires de l'hospice mixte de Montélimar, service du médecin-major de 1^{re} classe Hublé. Agé de 23 ans, deux ans de service, cultivateur, originaire de l'Isère. Aucune maladie avant son incorporation. Il a fait toutes ses classes militaires sans être malade. Bronchite aiguë du 7 juin au 5 juillet 1900, traitée à l'hôpital et suivie d'un congé de convalescence. Depuis santé très bonne, il fait le service commun dans la compagnie.

Dans les premiers mois d'octobre 1901, G... contracte une fièvre typhoïde par suite de la consommation d'une eau souillée par des travaux de terrassement faits à la canalisation de la ville. Il forme le premier terme d'une série de cas observés dans ce même temps et reconnaissant la même cause.

Il présente alors tous les symptômes cliniques d'une fièvre typhoïde à forme muqueuse d'intensité moyenne, évoluant jusqu'au sixième jour de son entrée à l'hôpital, sans complication apparente. Du 4 au 14 octobre, prodromes consistant en des malaises, cé-

phalagie, perte d'appétit, courbature. Le 14, G... se présente à la visite médicale; température : $38^{\circ}3$, signes d'embarras gastrique et douleur dans la fosse iliaque droite au niveau du cæcum. Il est envoyé d'urgence à l'hôpital où le traitement par les bains à 25° , antiseptiques internes, le lait et quelques toniques est institué.

La marche de la température s'est faite assez régulièrement par oscillations formant des écarts de six à douze dixièmes de degrés au plus, compris sensiblement entre 38° le matin et 39° ou un peu au-delà le soir. Cette période s'étend du jour de l'entrée (5^e jour) au dix-neuvième environ. Une seule fois, le soir du sixième jour, la fièvre a atteint 40° degrés. Chacun des quatre bains par jour détermine une chute de température d'un degré et demi.

20 octobre. — La maladie suivait son cours sans affecter les allures d'une infection profonde lorsque, le 20 octobre, onze jours après le début de la fièvre, le malade ressentit une douleur très vive dans le mollet droit et dans le pied. Cette douleur que rien n'annonçait la veille au soir, était si vive, qu'on dut renoncer à descendre le malade de son lit pour le baigner. L'examen des membres, à ce moment, ne présente aucun gonflement, pas d'œdème, mais une douleur extrême à la plus légère pression et au moindre mouvement. Le pied était froid, les battements de l'artère pédieuse à peine ressentis alors que l'auscultation du cœur ne révèle aucun trouble. Temp. : $38^{\circ}4$ m, $39^{\circ}2$ s.

On doit particulièrement insister sur ce fait que jamais avant le 20 octobre le malade n'avait souffert

de sa jambe ou de sa cuisse et qu'il n'avait présenté aucun symptôme pouvant faire soupçonner l'établissement soit d'une phlébite, soit d'une artérite.

Le diagnostic d'artérite oblitérante avec obstruction probablement au niveau de la poplitée, est aujourd'hui posé. Le traitement institué consiste en un large enveloppement ouaté du membre inférieur droit, immobilisation et application de bouillottes d'eau chaude.

21 octobre. — Au bout de vingt-quatre heures, la jambe droite s'est recouverte par places de taches violacées, de même les orteils. Le pied et la jambe sont froids, aucune pulsation à la pédieuse, pas d'œdème, mais seulement une sensation de dureté au mollet et au jarret.

L'enveloppement ouaté et les bouillottes chaudes soulagent beaucoup le malade. Rien d'anormal au cœur.

22 octobre. — Lividités au niveau du jambier antérieur et à l'extrémité des orteils. On ne sent pas de cordon induré. La douleur rend impossible toute tentative de palpation du côté du creux poplité.

Temp. : M. 38°2. — S. 39°.

23 octobre. — La jambe droite présente à la partie antérieure une plaie verdâtre de 6 centimètres de long sur 5 de large. Sur la face externe du mollet existe une autre plaque verdâtre et un point de même nature au-dessus de la malléole externe. On voit que ces régions vont être frappées de gangrène sèche.

24 octobre. — Les plaques augmentent de dimension, couvrent les faces externes et internes de la jambe. Leur limite supérieure est à trois travers de

doigt au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, en bas, elles s'étendent jusqu'à la malléole. Le pied est froid, les orteils ont tendance à se dessécher. Les douleurs ont bien diminué d'intensité, elles sont fort bien calmée par l'enveloppement ouaté et la chaleur.

Le 25 des phlyctènes apparaissent au niveau des plaques de gangrène. Temp. : M. 37°8. — S. 39°3.

Etat stationnaire les jours suivants.

Le 29, même état de la jambe. Il se produit une plaque de gangrène au niveau de la rotule. La température générale tend à s'abaisser et à dater de ce jour, la defervescence s'effectue par oscillations régulièrement descendantes avec un écart de 0°8 entre la température du matin et celle du soir. Etat général assez satisfaisant, cœur toujours bon, pas de sillon d'élimination.

Le 5 novembre, le sillon d'élimination se forme et va s'accroissant peu à peu les jours suivants. Le segment de membre se dessèche et se moultifie. L'intervention chirurgicale est différée pour laisser s'établir d'une façon très nette la séparation entre les tissus sains et la zone mortifiée. En vue de l'opération des lavages et des pansements quotidiens au permanganate de potasse sont pratiqués depuis une série de jours sur la partie inférieure de la cuisse et toute la jambe. Le malade et sa famille prévenus et bien que difficilement convaincus de la nécessité d'une intervention, celle-ci est fixée au 11 novembre,

11 novembre. — Opération pratiquée par M. le médecin major Hublé, aidé par M. le médecin major en congé Francon, tandis que M. le médecin aide-major

Courvoisier fait l'anesthésie au chloroforme. Celle-ci est obtenue facilement, quoique prolongée ne donne lieu à aucune alerte. Hémostase à la bande d'Esmarck. Après rigoureuse aseptie préalable, amputation partielle de la cuisse un peu au-dessous de la partie moyenne. Ce point un peu élevé a été choisi intentionnellement par l'opérateur pour être certain d'obtenir un lambeau bien nourri et les faits ont prouvé qu'il n'avait eu qu'à s'en louer. Procédé à grand lambeau antéro-externe, avec petit lambeau postéro-interne. Une petite manchette de périoste est ménagée sur le fémur qui est scié nettement et sans esquilles. Ligature de la fémorale; section du grand sciatique un peu au-dessus de la section osseuse, suture à la soie phéniquée et pansement sec iodoformé rigoureusement aseptique.

Injection de sérum après l'intervention, l'opéré est aussi bien que possible.

12 novembre. — Température légèrement élevée, le 11 au soir 39°5, est à 37°3 le 12 au matin, elle remonte à 39°3 le soir, pour retomber définitivement à la normale le lendemain. Quelques dixièmes d'élévation les trois jours suivants.

L'opéré se trouve très bien, il ne s'est produit ni hémorragie, ni accident d'aucune sorte. Aucune suppuration. La réunion de la plaie opératoire s'est effectuée par première intention et eut été, sinon complète, du moins très avancée dès le second pansement (15 jours après l'opération) si le lambeau postérieur n'eut donné quelque crainte pour sa vitalité. Ce lambeau, en effet, a été frappé d'une plaque de sphacèle, le long de son

bord libre. La peau seule, fort heureusement, a été détruite de la sorte sur une surface ayant la forme d'un croissant; et mesurant environ 8 centimètres dans le sens transversal, sur 3 à 4 de hauteur en son milieu. Les tissus sous-jacents n'ont pas été compromis, et la cicatrisation de la peau mortifiée s'est faite normalement, aidée de quelques attouchements à l'eau oxygénée. Toute la perte de substance est restaurée aux derniers jours de 1901, sans aucune difformité. La cicatrice opératoire est régulière, linéaire postérieure, nullement douloureuse.

L'opéré n'a jamais eu d'hallucination du moignon et n'accuse aucune douleur, soit spontanée, soit à la pression: ce qui indique que le grand nerf sciatique a été lors de l'amputation sectionné à une hauteur suffisante.

Vérification anatomique du segment de membre amputé:

L'examen macroscopique montre que non seulement l'artère poplitée est prise, mais plus haut encore, la fémorale jusqu'à l'anneau des adducteurs était atteinte d'artérite oblitérante. Les vaisseaux du creux poplité sont disséqués par du pus roussâtre. La coupe donne issue, par places, à du pus collecté dans les canaux artériels et veineux, un caillot occupe toute la longueur de l'artère, depuis l'anneau des adducteurs jusqu'à la bifurcation de la poplitée. Ce caillot ne s'étend pas dans les branches collatérales. Les veines fémorale et poplitée sont également obstruées par un caillot de même hauteur que celui de l'artère.

L'examen histologique pratiqué par M. le médecin major Benoit révèle sur la coupe des trois vaisseaux

fémoraux que l'artère est rendue manifeste par une paroi musculo-élastique épaissie, entourée de deux tuniques limitantes très perceptibles, tandis que les deux veines se reconnaissent à leurs parois moins épaisses.

Le calibre de l'artère fémorale est occupé :

1° Par une prolifération remarquable de l'endartère aboutissant à augmenter du triple ou du quadruple les dimensions de cette membrane. A ce niveau on remarque des amas de cellules embryonnaires déformant sensiblement le calibre de la paroi interne qui est ainsi le siège de prolifération et de bourgeonnement anormaux.

2° Par places, on constate sur les parois internes de la fémorale des débris de caillots qui se manifestent sous la forme d'amas d'hématies restées adhérentes sans qu'on puisse distinguer entre elles la moindre trace de tissu fibreux néoformé; il s'agit donc bien d'un caillot formé dans l'intérieur de l'artère, comme il l'avait été constaté à l'œil nu. Toutefois, ce caillot en raison de sa date probablement très récente n'a pas eu le temps de s'organiser en tissu fibreux. C'est cette absence de tissu fibreux, cause de la friabilité du caillot, qui a amené sa désagrégation lors des manipulations histologiques.

Toutes les coupes ont montré, en effet, une lumière vasculaire que des débris de caillots restés adhérents aux parois permettaient de considérer comme anormale.

Les veines adjacentes, au contraire, laissaient constater les traces d'une inflammation moins intense et

moins récente au niveau de leur membrane interne, mais, en revanche, présentaient à leur intérieur des caillots de date plus ancienne, où l'on note du tissu fibreux aduie ayant sur certains points presque complètement remplacé les globules rouges.

L'examen bactériologique, dû à M. le médecin major Niclot, fait par la méthode de Gram et le bleu de Loeffler, la méthode de Kuhne, n'ont pu mettre en évidence des colonies de bacilles d'Eberth ou de toute autre espèce pyogène qu'on peut rencontrer dans les parois de vaisseaux frappés par les processus typhoïdiques. Ce résultat négatif peut être attribué à la conservation des pièces dans le liquide d'Ehrlich, déterminant des précipités de bichromate de potasse imprégnant les tissus qui y sont plongés, rendant ainsi presque impossible les recherches bactériologiques.

PATHOGÉNIE

Le système nerveux

Le système nerveux est certainement l'organe le plus sensible du corps; d'autre part il préside à l'accomplissement de toutes les fonctions de l'organisme et lorsque un point de cet organisme est lésé, le contre-coup réagit fatalement sur cet appareil si délicat aux actions multiples. Sous cette excitation, les centres nerveux, qu'ils soient indifféremment lésés ou non, répondent en produisant des troubles qui créent directement une lésion périphérique ou aident à sa formation en agissant par l'intermédiaire d'un autre appareil, puisque, entre autres attributions, ils exercent une action trophique sur les tissus et commandent aux phénomènes vaso-moteurs. Si donc, l'action du système nerveux central doit être mise en jeu, de quelle façon le sera-t-elle. A la suite d'expériences faites sur un cobaye par injection de certaines toxines, expériences que nous citerons plus tard tout au long dans le chapitre des toxines, Phisalix a obtenu la gangrène des quatre membres chez cet animal: il fait

l'autopsie du cadavre et reconnaît que les « méninges, surtout à la base du cerveau, sont fortement infectées ; une coupe transversale au niveau des corps opto-striés montre la substance cérébrale teintée en rose vif. » Il est donc probable que c'est dans une lésion du système nerveux central qu'il faut chercher la cause des troubles trophiques qui ont amené chez ce cobaye la gangrène symétrique de la peau aux extrémités des membres. Mais d'autre part, la maladie de Raynaud, dont la pathogénie présente de très grandes analogies avec les gangrènes, suites de fièvres infectieuses, ne révèle aucune lésion anatomo-pathologique et le point de départ du processus échappe complètement à Raynaud, qui considère l'affection comme une névrose. Il en est de même de l'affection décrite par Sigerson et Duchenne, de Boulogne, sous l'appellation de paralysie vaso-motrice généralisée des membres supérieurs.

Si donc, à l'autopsie, on ne découvre aucune lésion ne pourrait-il pas se faire qu'il y ait eu simple excitation ? Déjà en 1870, Estlander, dans son mémoire sur la gangrène des extrémités dans le typhus exanthématique, avait remarqué qu'il est des cas que l'on peut rapporter à un « spasme vaso-moteur provoqué par l'infection du sang ». Nous ne reviendrons pas sur les nombreux désordres qui prouvent une irritation profonde des centres nerveux dans la fièvre typhoïde, attribués soit au microbe parce que Curschmann, Klebs, Silva, Chantemesse et Vidal l'ont rencontré dans ces centres, soit à la toxine seule capable d'exercer une action aussi énergique sans produire de réac-

tion inflammatoire; nous ne faisons que les rappeler et nous mentionnons en même temps les phénomènes nerveux qui caractérisent la forme cardiaque typhique de Bernheim que nous reprendrons plus loin lorsque nous traiterons de l'action du système nerveux sur le cœur.

Donc, que le système nerveux soit lésé ou excité, il doit agir, et cela de trois façons : directement sur les tissus, par l'intermédiaire du cœur, par l'intermédiaire des vaisseaux. Directement, c'est son mode d'action sur la nutrition des tissus qui entrera en jeu. Si le rôle trophique des centres n'a pu être expliqué jusqu'ici, il n'y a pas moins lieu de remarquer que très communes sont les altérations nutritives qui n'ont pour cause qu'une altération passagère ou permanente du système nerveux : « il suffit de citer les escharres qui se produisent parfois rapidement à la suite d'une lésion cérébrale ou médullaire, et les cas de gangrène massive d'origine névrotique rapportés par Pitres et Vaillard; on peut y ajouter encore la maladie de Raynaud, où les troubles vasculaires qui caractérisent cette affection expliquent la pathogénie des petites escharres siégeant surtout au niveau des orteils. » (Roger.) Cette question qui suppose résolue celle des nerfs trophiques n'est aujourd'hui encore qu'ébauchée, et ce n'est que plus tard que nous pourrons trouver une réponse à la question posée et une explication aux phénomènes observés.

Nous est-il permis encore de nous poser une question touchant ce sujet peu élucidé du rôle trophique des centres nerveux? Il est certain que la nutrition des

tissus est sous la dépendance de nerfs trophiques. Mais y a-t-il pour les vaisseaux eux-mêmes des ramuscules nerveux qui, à la façon des vaso-vasorum, pénètrent dans leurs parois et jouent pour eux un rôle trophique, agissant de la même façon qu'un autre nerf trophique sur un muscle ou tout autre organe du corps.

On pourrait concevoir alors que sans lésion vasculaire, sanguine ou cardiaque, le système nerveux seul pourrait faire évoluer un trouble de nutrition dans la paroi d'une artériole, qui entraînerait avec lui toutes les conséquences de l'artérite que nous étudierons plus loin.

Le deuxième mode d'action du système nerveux se fait par l'intermédiaire du cœur. Comment agit-il sur le cœur. Bernheim (de Nancy) dans une communication faite au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (La Rochelle, 1882) décrit la forme cardiaque de la fièvre typhoïde; sans altération notable de la fibre musculaire, sans lésions pulmonaires préalables, sans complications autres qui puissent l'expliquer, le cœur se prend, le pouls devient fréquent, petit, dépressible; cette accélération paralytique primitive du cœur peut entraîner la mort. Le professeur de Nancy pense que cette accélération paralytique est due à l'action directe du poison microbe typhique sur le centre d'innervation cardiaque. C'est du reste également ce que pense Huchard (1894) qui croit que dans les fièvres il n'y a pas que des myosites, que des artérites infectieuses. Cette opinion est à rapprocher

de celle de Vincent qui, à peu près à la même époque, signalait une névrite diphthérique du flexus cardiaque qu'il faut, chez certains malades, rendre responsable des phénomènes si graves de paralysie du cœur. Le cœur, par l'intermédiaire du système nerveux central (action du poison typhique sur le bulbe qui donne naissance au pneumo-gastrique, nerf modérateur et trophique du cœur, ou même sur le sympathique, nerf accélérateur) ou de son système particulier (ganglions nerveux intracardiaques) est atteint à la fin du deuxième septenaire ou au commencement du troisième. L'agent actif serait alors la toxine de Brieger, secrétée par le bacille d'Eberth et pouvant agir sans provoquer de troubles graves dans le fonctionnement des organes, mais impressionnant à la façon des poisons névrosthéniques les cellules nerveuses les plus délicates de l'organisme.

Cette toxine agirait sur le cœur tantôt d'une façon directe en impressionnant la fibre musculaire (Roger 1893) tantôt, le plus souvent, d'une façon indirecte, en influençant l'appareil nerveux cardio-vasculaire.

Après avoir étudié l'action du système nerveux sur le cœur, nous devons rechercher les effets produits par cette paralysie cardiaque; c'est ce que nous ferons lors de l'étude des troubles cardiaques, causes de l'embolie, mais nous retiendrons que l'origine première est dans les centres nerveux.

A côté de la forme cardiaque décrite par Benheim, Huchard fit remarquer que l'on avait laissé absolument dans l'ombre l'influence du système vasculaire péri-

phérique, de ce frein « qui règle par tout le corps la rapidité du passage du sang ». L'hypotension reconnaîtrait pour cause un affaiblissement paralytique des artérioles d'origine vaso-motrice. « Le danger n'est pas seulement au cœur central, il est aussi au cœur périphérique, il est dans les vaisseaux, dans l'abaissement souvent énorme de la pression artérielle. » (Huchard). Nous étudierons ailleurs les résultats produits par cette hypotension.

Dans tous les cas, lorsque nous avons affaire à la forme cardiaque du Bernheim, secondée par les troubles du système vasculaire périphérique, nous trouvons tous les symptômes d'une myocardite vraie avec laquelle il ne faut pas la confondre. Toutes deux ont d'ailleurs les mêmes conséquences.

Si nous passons à l'étude de l'influence des centres sur la circulation périphérique nous abordons les troubles vaso-moteurs; ils sont de deux sortes aboutissant l'un et l'autre à une vaso-constriction, c'est-à-dire à une diminution du calibre de l'artère. On sait par les expériences de MM. Bouchard et Charrin, que chez un animal soumis à l'action de certains produits microbiens il survient une paralysie du centre vasodilatateur qui rend la diapédite impossible. On peut en outre observer une contraction des fibres musculaires des vaisseaux artériels, qui amène une anémie des divers organes; la contraction devenant plus intense, le calibre de l'artère diminue et peut aller, dans les artérioles, jusqu'à l'effacement complet. On doit rapprocher cette théorie de celle par laquelle Estlander explique le sphacèle dans le typhus, Courhaut l'ergo-

tisme, Peddie la gangrène produite par les pommes de terre malades. Rochard, à la Société médicale des hôpitaux (1880) apporte deux observations. Il avait remarqué des symptômes de myélite dans le cours d'une fièvre typhoïde, qui amena une gangrène des orteils. Les artérioles des parties spacélées remplies de caillots ne présentaient aucune trace d'endarterite. Ayant remarqué l'analogie de ce cas avec la maladie de Raynaud, il explique la gangrène par un spasme artériel produit par une myélite infectieuse. Lancereaux de même pense « que certains cas de mortification des extrémités consécutifs à la fièvre typhoïde ont pu avoir leur point de départ dans une lésion des cordons nerveux ».

Plus près de nous, Fernet (France médicale, 1883) dans une communication à la Société clinique, est revenu sur ce point et se demande quelle part il faut attribuer au spasme vasculaire dans le fait suivant : « Une jeune femme âgée de 27 ans, domestique, enceinte de quatre mois, entre à l'hôpital Beaujon le 14 février 1883 avec les signes d'une fièvre typhoïde au neuvième jour. Celle-ci poursuit son cours et fut bénigne. Le 28, la malade se levait et prenait quelques aliments solides. Le 2 mars, la convalescence continuant avec régularité, la malade appelle notre attention sur sa main droite, dont les doigts lui semblent morts ; nous constatons en effet que les deux dernières phalanges du médius et de l'annulaire sont absolument décolorées, blanches et exsangues, et que l'extrémité de ces deux doigts paraît comme ratatinée ; la sensibilité tactile est abolie à ce niveau, la sensibilité à la

douleur (piqûre d'une épingle) est au contraire conservée; les battements de l'artère radiale du côté correspondant sont perceptibles, quoique peut-être affaiblis. La malade nous raconte que déjà hier, dans la matinée, tous les doigts de la même main ont été pris simultanément de la même façon et que ce trouble ne s'est dissipé qu'au bout de deux heures. En même temps que se produit le doigt mort, la face dorsale de la main est parsemée de quelques élevures rougeâtres. »

L'auteur remarque que ce phénomène du doigt mort n'a pas encore été signalé parmi les accidents de la fièvre typhoïde et croit qu'il est intéressant de le rapprocher des cas de gangrène des extrémités par artérite ou embolie; il se demande encore si à côté de ces deux formes « le doigt mort ne constituerait pas le premier degré d'une ischémie artérielle qui, plus intense ou plus persistante, serait capable d'entraîner la production d'une thrombose et par suite la gangrène des extrémités ». Nous n'avons pas besoin d'insister plus longtemps sur l'importance de ce spature vasculaire provoqué par les centres nerveux et « bien qu'il soit difficile d'établir le rôle joué par lui dans le développement de la gangrène typhique, il serait en tout cas injuste de lui refuser toute action surtout dans les cas de sphacèle localisé aux doigts ou aux orteils » (Ferrand).

En dehors de l'action du système nerveux central sur l'organisme, nous avons à nous occuper des rapports du système nerveux périphériques avec ce même organisme et nous devons dire quelques mots des

névrites toxiques. Déjà, nous avons indiqué que ces névrites périphériques avaient un rôle trophique sur les tissus, d'après Pitres et Vaillard. Mais l'expérimentation a montré que, si les toxines du bacille de la diphtérie ou de la fièvre typhoïde avaient une action très virulente sur le nerf, les symptômes obtenus à la suite de ces altérations nerveuses étaient très peu appréciables (Dopter et Lafforgue : « Archives de Médecine expérimentale », 1901). Il y a quelques troubles moteurs ; mais les troubles trophiques sont excessivement rares ; on constate un léger degré d'atrophie musculaire ; les ongles et les poils n'ont jamais rien présenté d'anormal ; les tissus ont toujours été indemnes. L'infection par l'intermédiaire du nerf ne produit donc aucun effet.

En résumé, le système nerveux central produira des troubles sur les tissus, soit par action directe, soit à l'aide de l'appareil circulatoire. Nous allons étudier, en abordant l'embolie et la thrombose, comment agiront ces deux facteurs.

EMBOLIE

L'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang, l'embolie, est ordinairement produite dans le cours de la fièvre typhoïde par un caillot sanguin : c'est là la forme habituelle de l'embolie qui pourrait être constituée, mais rarement, par un corps provenant soit des parois vasculaires, soit des valvules ou végétations du cœur.

L'embolie, ainsi comprise, peut provenir :

- 1° D'un point d'une artère où s'est développée une thrombose ;
- 2° D'une veine ;
- 3° Du cœur.

I. — Quand l'embolie est formée d'un caillot déjà existant et situé sur une portion de l'artère plus rapprochée du cœur, on dit que l'embolie est secondaire.

Une observation de Lereboullet à la Société médicale des Hôpitaux (1878) montre le processus débutant par une artérite qui affecte le tronc principal, et le caillot obturateur se désagrège plus ou moins complètement et lance des embolies dans les branches secondaires.

Dans l'observation IV de notre tableau, due à Bourdeau, il semble que l'on ait eu affaire à des embolies, suites de myocardite comme sembleraient le prouver les phénomènes observés du côté du cœur et du poulx. Mais la nécropsie n'a pas apporté la confirmation anatomique.

II. — « L'origine de l'embolie peut être dans les veines pulmonaires, dit Raymond dans le Dictionnaire encyclopédique, mais la rareté de la thrombose de ces vaisseaux explique la rareté absolue de l'embolie artérielle d'origine pulmonaire. » Mais certains troubles pulmonaires ont pu amener la coagulation sanguine au cours de la fièvre typhoïde. Ollivier soutient cette thèse et apporte à l'appui un cas unique (Observation V). D'autre part, on sait que des coagulations se forment fréquemment dans le système veineux chez les individus affaiblis ou cachectisés, chez les tuberculeux, les cancéreux et que la dothiéntérie est souvent compliquée elle-même de *phlegmatia alba dolens*.

III. — L'embolie d'origine cardiaque est de beaucoup la plus fréquente. Nombreuses sont les observations qui soutiennent cette origine; elles sont dues à Hayem, Bourguet (d'Aix), Morax, Valette, Mercier, Drewit (traduite et résumée par Subert). Si l'on essaye de tirer des conclusions des enseignements qu'elles nous apportent, nous reconnaitrons que l'embolie peut se former sous l'influence de divers facteurs.

C'est d'abord l'endocardite typhique qui pourra être déjà diagnostiquée sur le vivant; ce sont le bruit de

souffle, affaiblissement progressif des bruits du cœur, battements irréguliers, sourds, précipités qui attireront l'attention dès les premiers temps.

A l'autopsie, on trouve des altérations profondes du myocarde avec présence de caillots intra-cardiaques nombreux; les artères ne sont point altérées dans leur paroi et le caillot qu'elles renferment s'est vraisemblablement détaché de la masse cruorique que contenaient les cavités du cœur. Sans lésions antérieures ou ayant eu pour origine un petit point d'endocardite, primitives ou secondaires, les endocardites typhiques aboutissent à la formation de végétations parfois volumineuses qui, sous l'influence des contractions du cœur et du courant sanguin qui vient les battre, peuvent s'effriter ou se détacher et être lancées sous forme d'embolies dans les vaisseaux, qu'elles suivent jusque dans leurs plus fines ramifications; d'où les infarctus nombreux et les gangrènes des extrémités. Il est facile d'admettre la place importante et indéniable que prennent les endocardites dans la production des embolies qui réunissaient, pour quelques-uns, toute la pathogénie des gangrènes typhiques.

A côté des endocardites, nous trouvons une série de causes qui, tout en agissant de façon différente, arriveront au même résultat, à savoir la formation d'une embolie: c'est d'abord la myocardite; elle provoque l'artérite des vaisseaux du cœur qui, mal nourri, s'affaiblit, se contracte mal et donne un pouls fuyant, inégal, irrégulier.

A cette cause d'affaiblissement des contractions cardiaques s'en ajoute une autre suivant Hayem: « Vous

savez, dit-il, que la fièvre typhoïde s'accompagne invariablement de congestion pulmonaire et que souvent cette stase sanguine dans les vaisseaux du poumon devient intense et redoutable. Or il est difficile de ne pas admettre un rapport étroit entre le défaut d'énergie du cœur et la réplétion des vaisseaux pulmonaires. » Par suite de la moins grande quantité de sang apportée au cœur il résulte chez celui-ci un défaut d'énergie qui amène les mêmes symptômes que nous présente la myocardite.

C'est ici que doit prendre place la forme cardiaque de Bernheim et l'hypotension par vaso-dilatation périphérique que nous avons étudiées dans le chapitre du système nerveux.

Quels sont maintenant les effets produits par ces différentes causes.

En premier lieu, le cœur s'affaiblit ; le sang envoyé dans le torrent circulatoire est insuffisant, l'irrigation du système nerveux central sera mal faite, incomplète de même que celle des autres appareils. Cette première conséquence peut nous expliquer comment il se fait que des cas de gangrène se produisent avec tant de rapidité, sans que la circulation collatérale puisse s'établir assez à temps et être de quelque secours au territoire d'une artère oblitérée. Cette mauvaise irrigation des tissus en général fait comprendre en outre que ceux-ci n'opposent que peu de résistance au processus gangréneux et ne se défendent point efficacement, leurs éléments anatomiques manquant alors de l'oxygène dont il ont besoin et qui est la seule raison de leur existence.

En second lieu, nous trouvons une diminution de la pression sanguine intracardiaque et extracardiaque. Le cœur gagnant en vitesse ce qu'il perd en force, la pression artérielle diminue et il se produit de la stagnation cardiaque. Les conséquences ont une action directe sur le sang malade, altéré par la toxine typhique. Pour que la coagulation du sang s'effectue, il suffit de la présence d'un corps étranger, que ce corps soit une colonie de microbes, la paroi d'une artère dépouillée de son endothélium, un point d'endocardite ou même les piliers et les cordages du cœur. Nous empruntons à Mercier l'explication qu'il donne de ce dernier mécanisme : « Le sang dont l'écoulement est rendu difficile autant par la faiblesse des contractions du muscle cardiaque dégénéré que par la prostration et l'adynamie du malade qui ne quitte pour ainsi dire pas le décubitus et ne fait que fort peu de mouvements, le sang, dis-je, stagne dans l'oreillette; à chaque révolution cardiaque, il est battu et comprimé par les parois auriculaires : les sillons et les parois jouent alors absolument le même rôle que les brins du balai avec lequel on frappe le sang pour le défibriner. La fibrine s'amasse, s'aplatit et s'étale sur la paroi auriculaire, de nouvelles couches viennent se surajouter et grossir les premiers caillots..... Le malade se déplace brusquement, fait un grand effort ou de grands mouvements, le cœur bat plus vite, une partie du caillot auriculaire se brise, tombe dans le ventricule et forme alors une embolie. »

Existe-t-il un autre mode de formation de l'embolie. Sans altération aucune des parois, sans lésion

apparente du cœur ou des vaisseaux, le sang peut-il de lui-même se coaguler ? Pendant la fièvre typhoïde, le sang présente des transformations histologiques marquées. Faut-il pour cela admettre l'hypothèse de Murchison qui, sans donner aucun détail d'ailleurs, rattache les cas de gangrène qu'il observe à des thromboses artérielles ? Avant lui, Adrien Fabre, dans un cas de sphacèle du pied gauche survenu dans le cours d'une fièvre typhoïde, paraissait déjà disposé à croire que, sous l'influence de l'altération du sang, il a pu se faire dans les vaisseaux du membre inférieur une coagulation capable d'entraver la circulation et de produire la gangrène locale consécutive ; de même, dans une thèse remontant à 1867, le Dr Benni déclare, sans fournir cependant aucune preuve clinique, que la fièvre typhoïde de même que le choléra et le puerpérisme, peut donner naissance à des coagulations artérielles primitives par altération de la crase sanguine ; cette théorie nous ramène aux coagulations par inopexie de Vogel, aux thromboses marastiques de Virchow. Faut-il donc admettre que sous la seule influence de l'altération du sang, il peut y avoir des coagulations autochtones ? Virchow a vu une gangrène chez un phtisique de 68 ans ; à l'autopsie, l'artère tibiale antérieure était oblitérée par un caillot, les autres artères étaient vides, mais calcifiées. De même Despaignées a observé un cas de spacèle spontané du pied et de la jambe gauche chez un tuberculeux de 74 ans ; l'artère poplitée était oblitérée dans toute sa hauteur par une thrombose. Un peu plus tard, M. Charcot (*Union médicale* 1865) appelait l'attention de la So-

ciété médicale des Hôpitaux sur plusieurs cas de thrombose artérielle primitive observés chez des malades atteints de dégénérescence cancéreuse du sein, de l'estomac et du rectum ; dans un cas, il existait une thrombose de l'artère fémorale, dans un autre une coagulation obturait la sylvienne. Mais dans tous ces cas, il s'est agi de vieillards et on peut supposer avec raison que le système artériel de ces malades était plus ou moins lésé par dégénérescence athéromateuse, plaques calcaires. Dès lors, ces thromboses cessent d'être primitives et la cachexie tuberculeuse ou cancéreuse n'a plus été qu'un simple adjuvant à la coagulation de l'endartère. La dernière observation signale, il est vrai, que les parois artérielles étaient saines ; dans ce cas, nous pouvons encore penser que sous l'influence de la cachexie, il a pu se produire dans l'intérieur des cavités cardiaques, où existent des aspérités nombreuses (colonnes charnues, cordages tendineux) des concrétions sanguines plus ou moins semblables à celles qu'on rencontre dans le système veineux et que Peter désigne, par analogie, sous le nom de *phlegmentia alba non dolens* du cœur ; s'il en a été ainsi, les oblitérations vasculaires ne sont pas nées sur place, elles viennent du cœur et nous voici ramenés aux obstructions vasculaires par processus embolique. Comme le fait remarquer M. Hutinel, dans sa thèse d'agrégation, « l'altération de la crase sanguine joue un rôle indiscutable en favorisant les tendances à la coagulation, mais pour localiser cette coagulation, quelque chose est de plus nécessaire ».

En examinant donc les choses de près, on arrive à

regarder l'existence des coagulations autochtones des artères comme bien improbables, et il est sage de conclure avec Lancereaux « que l'obturation spontanée des artères ou thrombose marastique est à peu près impossible ».

Après avoir démontré la formation secondaire de l'embolie, il reste une question à nous poser. Durant une fièvre typhoïde, si le cœur est absolument indemne de toute lésion, ne peut-il pas, quand même, entrer en jeu dans la formation d'une gangrène des extrémités? Nous avons déjà dit que, sous l'influence du système nerveux, le cœur affaiblit le cours du sang. Mais, sans lésion aucune, il peut aussi, par un simple influx nerveux, contribuer à ralentir la vitesse du torrent circulatoire ; sous cette influence, et par un moindre afflux de sang, les vaisseaux des extrémités sont moins irrigués et on sait que la difficulté circulatoire joue un grand rôle dans les gangrènes des extrémités. Dès qu'elle augmente, celles-ci sont en danger de mort, témoins les faits de péricardite avec asphyxie locale, rapportés par M. Vidal et son élève Leveillé (Thèse de Paris, 1900-1901). A l'action du cœur s'ajoutera encore une vaso-constriction périphérique, mise elle aussi sous la dépendance du système nerveux ; et pour lutter contre cette gêne circulatoire permanent aux extrémités, on sait que le système artériel supplée de son mieux, et il est curieux de voir le développement important que prennent les tuniques musculaires artérielles des extrémités.

Si donc il est établi que le cœur et les vaisseaux, influencés par les centres, s'associent pour ralentir le

cours du sang, il nous faudra rechercher maintenant quels sont les différents facteurs malins qui seront aidés par cette diminution d'afflux sanguin. Est-ce la thrombose secondaire à l'artérite qui se constituera plus rapidement ? Les tissus succomberont-ils par défaut de nutrition ou par manque de résistance contre l'infection ? Nous étudierons tour à tour ces différentes questions dans le cours des chapitres suivants.

THROMBOSE

Nous venons de rapporter les cas de gangrène consécutifs à une embolie. Mais ce n'est pas le seul phénomène qui se passe du côté des artères. En dehors de ces cas, qui sont d'ailleurs les moins nombreux, les oblitérations sont dues à une thrombose secondaire à l'inflammation des parois artérielles.

L'artérite consécutive à la fièvre typhoïde a été souvent étudiée jusqu'ici. Tout d'abord, on ne l'a considérée que comme un phénomène accessoire, c'est-à-dire secondaire à un caillot embolique produisant sur la paroi vasculaire, à la façon d'un corps étranger, une inflammation par irritation de voisinage. C'est ainsi que la comprenait Cruveilhier, qui écrivait : « Je ne pense pas que les médecins qui soutiennent la théorie des embolies, attribuent la gangrène à l'obstacle purement mécanique qu'oppose à la circulation du sang le caillot migrateur. Celui-ci est le point de départ d'une artérite, qui amène plus tard la gangrène. Ce n'est que de cette façon qu'on peut comprendre le rôle de l'embolie. » Virchow, Rokitansky, Trousseau,

Lancereaux, Hayem, Mercier pensaient de même. Restreint dans de pareilles limites, le domaine de cette affection est beaucoup trop étroit, et l'on s'est efforcé de montrer que l'artérite typhoïde peut être primitive. Cette assertion devrait être acceptée si, raisonnant par analogie, on regarde ce qui se passe dans des affections que leur caractère infectieux rapproche de la dothientérie. Simpson, il y a plus de quarante ans déjà, publiant un mémoire sur l'inflammation des artères dans l'état puerpéral, la regardait comme une des causes les plus fréquentes des oblitérations vasculaires qui surviennent dans le puerpérisme; plus tard, Brouardel signalait l'existence d'une endartérite consécutive à la variole et en donnait la description anatomique; il en serait de même pour la diphtérie, où l'on peut trouver de l'artérite infectieuse généralisée, ou tout au moins généralisable (H. Martin). D'autres affections à marche moins aiguë, mais encore d'origine infectieuse, engendrent aussi l'inflammation des artères à des degrés variables de fréquence : l'intoxication palustre (Lancereaux, Verneuil), l'infection tuberculeuse aiguë ou chronique, dans laquelle Lancereaux a rencontré l'artérite des branches de l'artère pulmonaire et des vaisseaux de l'encéphale, la syphilis (Wilm et Moxon, Jackson, Lancereaux, Heubner, Fournier). Le rhumatisme lui-même, dont l'influence pathogénique sur l'inflammation des vaisseaux fut pressentie par Bouillaud et admis par Lancereaux, pourrait être encore invoqué, bien que les observations publiées ne soient pas à l'abri de tout reproche.

Parmi celles-ci, une des premières en date a été signalée par M. de Fayole (*Gazette des Hôpitaux*, 1866), chez une jeune fille, dans le cours d'un rhumatisme aigu, il survint des douleurs le long des carotides, avec gonflement extrême et battements exagérés de l'artère; il n'y eut pas d'autopsie, mais l'auteur rattache ces accidents à une artérite de la carotide. La seconde observation est due à Guéneau de Mussy. Un jeune homme de 23 ans, meurt dans le cours d'un rhumatisme. A l'autopsie, on trouve des traces d'endocardite et des lésions inflammatoires manifestes dans les vaisseaux artériels, épaissis, flexueux, dilatés. A la suite de ces travaux sur les artérites d'origine infectieuse, on admit pour la fièvre typhoïde un processus analogue; ce processus atteint toutes les artères des membres comme des viscères, avec des prédominances plus ou moins marquées. Nous étudierons plus loin comment se fait l'inflammation des tuniques artérielles et la manière dont se forme et se présente le caillot.

L'inflammation peut revêtir deux formes, d'après le siège de la lésion et les différentes tuniques qui sont atteintes : l'artérite est dite pariétale, lorsque les tuniques externes et moyennes sont seules enflammées; la perméabilité du vaisseau reste intacte jusqu'au bout, et la guérison est la règle. Barié considère l'artérite pariétale comme une forme atténuée de la forme suivante.

La seconde forme est dite arthérite oblitérante. Ici, la tunique interne est atteinte; elle est le signe d'une violente inflammation et les phénomènes consécutifs

évoluent avec une gravité particulière. « A l'examen histologique, on constate une altération profonde de la tunique moyenne. Quelquefois, l'envahissement des trois tuniques par des noyaux de nouvelle formation est tel, qu'il est impossible de les distinguer l'une de l'autre, et surtout de reconnaître le point de départ du processus phlegmasique ; dans d'autres circonstances, au contraire, la prolifération inflammatoire est surtout accentuée sur l'endartère et peut consister en de petits mamelons, de petites inégalités verruqueuses, véritables amas de cellules rondes ou fufiformes, disposés en certains points seulement de la circonférence de l'artère. Fréquemment, l'inflammation artérielle se complique de périartérite plus ou moins étendue. L'artérite aiguë, ainsi constituée produit deux résultats importants : la disparition de l'état lisse de l'endartère ; en second lieu, la disparition du calibre du vaisseau, deux conditions favorables à la production d'un caillot obturateur » (Barié).

Pour faire naître celui-ci, il suffirait, d'après Hayem, d'une endartérite très légère ; telle n'était point l'opinion de Bérard (*Dict.* en 30 vol. t. IV), qui considérait l'artérite comme compatible avec la perméabilité du vaisseau, ni celle de Legroux qui, admettant le rôle de l'artérite dans la genèse des caillots oblitérants, ne regardait pas néanmoins ces derniers comme une conséquence nécessaire de l'inflammation vasculaire ; il avait vu « des artérites partielles avec épaississement de la paroi et état velouté de la tunique interne sans caillots. » (Legroux, *Bulletin de la Société méd. des hôpitaux*, 1857.)

Nous ne rapporterons pas ici les observations d'artérite pariétales et oblitérantes : elles l'ont été un grand nombre de fois ; nous nous contenterons de les citer, en suivant l'ordre de notre tableau, dressé dans l'historique, de toutes les observations parues, que nous connaissons jusqu'à ce jour :

Artérite pariétale. — Nous connaissons dix observations d'artérite pariétale :

Une est due à Taupin ;

Deux à Potain ;

Sept à Barié.

Artérite oblitérante. — Nous connaissons huit observations :

Une à Lereboullet ;

Trois à Patry ;

Une à Barié ;

Une à Guyot ;

Une à Duchesne ;

Une à Sobert.

De l'étude de ces observations découlent les conséquences que nous avons exposées jusqu'ici, lorsque nous avons traité de quelle façon et en quels points se sont développées les lésions qui provoquent les artérites pariétales et oblitérantes. Il nous faut maintenant rechercher quelle est la cause de la lésion, dans quelles conditions elle peut être favorisée, et déduire les conséquences.

Barié dit que l'altération des humeurs par le germe

infectieux d'un parasite domine toute la dothiènement (bacillus typhosus : Klebs, Eberth, Letzerich...). Il est par suite facile, avec les théories parasitaires actuelles qui régissent la plupart pour ne pas dire toutes les maladies infectieuses, d'admettre que le sang devient un des véhicules principaux des agents toxiques ; il s'ensuit un travail d'irritation lente, mais permanente et progressive sur les parois artérielles qui aboutit à l'inflammation de celles-ci. Cette hypothèse est d'autant plus acceptable qu'on peut la généraliser et l'étendre à tout le groupe des affections de nature infectieuse et, pour ne parler que des maladies à marche aiguë, elle nous rend compte du mécanisme des phlegmasies vasculaires dans la variole, la diphtérie, la granulose.

Mais les expérimentateurs ont reconnu que le bacille d'Eberth n'est pas trouvé couramment dans le sang. Il ne peut donc être coupable de tous les accidents qui sont le cortège de la fièvre typhoïde. Il faut alors rechercher si la typhotoxine, qui est accusée de joindre son effet au sien, ne se trouve pas en cause et n'est pas l'élément que l'on doit incriminer pour expliquer les lésions qui frappent les artères. C'est là une des nombreuses influences que l'on peut attribuer à une toxine et nous verrons ailleurs qu'il est sans doute en leur pouvoir d'exercer des troubles sur tous les tissus du corps humain. Il est évident que pendant une fièvre typhoïde, tout l'organisme est profondément affaibli ; et comme on peut trouver des lésions dans tous les tissus, il n'est pas étonnant que les artères puissent s'en ressentir et soient, elles aussi, tou-

chées. « Elles ne peuvent avoir, au début de la convalescence, ni l'élasticité, ni la contractilité qui sont les conditions indispensables de leur fonctionnement régulier ; elles réagissent peu ou réagissent mal. (Hutinel.) » Devenues un lieu de moindre résistance, elles se prêtent aux attaques et, en peu de temps, elles peuvent être la proie de troubles trophiques ou vasomoteurs ; l'inflammation ne tarde pas à apparaître à son tour sous ces multiples irritations et s'empare des artères baignées par un sang qui les nourrit mal, amenant ainsi des altérations de l'épithélium vasculaire.

Mais on sait que les troubles de nutrition d'un vaisseau peuvent avoir une autre cause que l'action du sang altéré ; ils peuvent provenir d'un trouble du système nerveux qui commande aux phénomènes vasomoteurs et à la nutrition des tissus. Ce sont là des questions que nous avons étudiées dans le chapitre du système nerveux, nous n'y reviendrons pas. Nous avons aussi étudié de quelle façon le système nerveux peut être influencé et nous avons montré que, encore ici, les toxines pouvaient, sans laisser de lésions, exciter passagèrement les centres ; nous ne reprendrons pas cette question.

Ajoutons encore que l'inflammation de l'artère est favorisée par un fait que nous avons déjà signalé, c'est le ralentissement du cours du sang. Nous avons vu que le système nerveux pouvait obtenir ce résultat par un effet de vaso-constriction ; nous savons aussi qu'il peut paralyser directement le cœur. Ce ralentissement, en outre, permet les stases vasculaires et prédispose aux thromboses. Le caillot obturant, une fois

la cause de la coagulation rencontrée, peut se former avec presque autant de rapidité que dans les troncs artériels sous l'influence de l'embolie ou de la ligature. Le caillot autochtone ne sera point troublé par un courant sanguin fort, qui pourrait entraver sa formation régulière. De plus, grâce au ralentissement du sang, la circulation collatérale aura moins de tendance qu'à l'état normal à s'établir.

Quoi qu'il en soit, et sous l'influence d'une cause quelconque agissant suivant un mode particulier à chacune, l'inflammation de l'artère est créée. C'est elle qui entraînera la coagulation du sang. Nous avons étudié dans le chapitre de l'embolie comment et pourquoi le sang se coagulait. C'est cette coagulation qui fait la thrombose. La thrombose une fois constituée dans un vaisseau des extrémités, la gangrène s'empare des tissus à ce niveau et la lésion est constituée.

Mais on a signalé des cas de gangrène des extrémités où l'artérite ne peut, en aucune façon, être mise en jeu. A l'autopsie, on ne rencontre aucune lésion ni du côté du cœur ayant pu donner naissance à une embolie, ni du côté des artères ; les tuniques sont reconnues intactes et l'endartère est revêtue de son épithélium absolument sain. Si même, dans d'autres cas, le vaisseau a pu présenter une lésion minime inflammatoire, celle-ci n'a pas évolué comme à son ordinaire, la thrombose n'en est pas résultée. Pourquoi la gangrène est-elle quand même apparue ?

Certains observateurs ont alors voulu voir l'étiologie de ces gangrènes dans une lésion veineuse. Cette théorie, qui assigne aux oblitérations veineuses une

place dans la production des gangrènes typhiques est récente. Elle a été niée par ceux qui ne voulaient voir l'origine des gangrènes que dans la thrombose d'origine artérielle ; pourtant quelques observateurs, rares il est vrai, ont pu soutenir cette théorie. D'un côté, Spillmann et Raynaud ne sont point nettement affirmatifs dans deux grands dictionnaires où ils traitent de la question. Ferrand, dans sa thèse (1890), rejette cette pathogénie et, avec lui, un grand nombre de cliniciens qui ne veulent admettre que l'artérite, mettant sur un défaut d'observation le fait de ne l'avoir pas constatée. D'autre part, apportant des observations en faveur de la thrombose veineuse, on trouve Gigon (d'Angoulême) avec deux observations suivies d'autopsie, Trousseau, Patry (de Sainte-Maure), Masserel, Leroux, de Brun, de Dupeyron et Cazauvielh se sont occupés de la question.

Les tissus, pour vivre, ont besoin d'un perpétuel va et vient du torrent circulatoire ; le sang doit leur apporter à tout instant ses matériaux nutritifs et son oxygène, et pour cela, l'appareil circulatoire doit être perméable dans toute son étendue. Que, en un point quelconque, un obstacle s'élève, le courant sera arrêté et, à ce niveau, l'organe souffrira fatalement ; or, il est évident que l'effet sera le même, qu'il y ait interruption soit dans le système artériel, soit dans le système veineux.

« On a cité, dit Spillmann, en faveur de l'origine veineuse de la gangrène une observation de Fabrice de Hilden où celle-ci était attribuée à l'effacement du calibre d'une veine iliaque produit par une tumeur

squirrheuse de l'abdomen; mais Cruveilhier a établi qu'elle devait également porter sur l'aorte. Il existe un seul cas bien authentique d'oblitération des veines iliaques externes par un caillot ancien avec hypertrophie des parois, les artères étant parfaitement saines; la gangrène avait envahi les deux membres inférieurs, et sur les deux on trouvait les mêmes lésions (observation de Brogniart, thèse de Despagne). »

A côté de l'observation de Brogniart, il faut ajouter l'exemple qu'apporte Gaillard dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux (1894). A la suite d'un cancer de l'estomac, une femme de 27 ans a une gangrène du pied gauche. A l'autopsie on trouve une thrombose de la veine fémorale avec intégrité complète des artères. De même, Reyt vit chez un tuberculeux une phlébite avec gangrène. « La dissection montra les artères tout à fait saines à l'examen macroscopique et microscopique et les veines de la cuisse, de la jambe et du pied complètement oblitérées par un caillot ininterrompu, la veine-cave étant libre jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de sa bifurcation en iliaques primitives. »

Gigon, d'Angoulême, dans le but de prouver que la phlébite typhique peut, même seule, entraîner la gangrène, apporte deux observations en 1860, citées par Trousseau.

La cause du sphacèle ne peut être cherchée, à son avis, que dans un obstacle mécanique à la circulation veineuse. Les conclusions de Gigon sont peut-être acceptables, mais il est à remarquer qu'il ne dit rien de l'état des artères, ce qui rend ses observations

moins probantes. De même Patry (de Saint-Maure), rapporte un fait de gangrène avec phlébite mais l'autopsie montre en outre des caillots artériels. Ch. Leroux par contre a publié dans le Bulletin de la Société Anatomique de Paris (1827) un fait indiscutable.

Son observation est absolument probante ; la gangrène des extrémités peut se produire à la suite de phlébite, même sans lésion artérielle ; mais il faut que la circulation collatérale ne puisse s'effectuer. C'est la rareté de l'existence de cette condition qui fait que les gangrènes par phlébite ne se rencontrent presque jamais. Dans le cas présent elle ne pouvait être établie, car l'occlusion de toutes les veines du membre inférieur était complète.

Une autre observation due à Homolle, rapportée par de Brun (voir le tableau des observations) nous montre une gangrène sèche, due à une phlébite, absolument analogue à celles qui ont été étudiées à propos des artérites.

Comme pour l'observation due à Leroux, il est incontestable que la gangrène découle de la phlébite. Insistons encore une fois sur la rareté de ces cas, grâce à la rapidité avec laquelle s'établit la circulation veineuse collatérale.

Jusqu'ici nous avons essayé d'étudier le rôle du système nerveux et du système circulatoire dans la production des gangrènes ; mais lorsqu'à l'autopsie il n'a

été constaté de lésion sur aucun de ces deux appareils, de quelle cause relèveront ces accidents? C'est dans l'étude de la toxine que nous pourrons peut-être résoudre cette question.

TOXINES

L'étude expérimentale des toxines a déjà été faite dans quelques travaux récents. Dans les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique (1900), MM. Carnot et Fournier ont recherché les lésions cardiaques et musculaires provoquées par la toxine pneumococcique ; les auteurs ont été frappés de la régularité et de l'intensité des lésions musculaires, provoquées au niveau du cœur et des vaisseaux, de l'intestin et des muscles locomoteurs. « Ces lésions semblent constituer la caractéristique anatomique de l'intoxication pneumococcique du moins pour le lapin et pour la toxine, très hémorragipare, dont nous nous sommes servis. »

Dans un travail paru dans les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique (1907) MM. Dopter et Lafforgue s'occupent de l'action des toxines microbiennes sur les nerfs périphériques. A la suite de leurs expériences ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

- 1° Les névrites périphériques d'origine infectieuse

sont dues à l'action des substances bactériennes en circulation dans les vaisseaux sanguins ;

2° Les toxines microbiennes pénètrent par dialyse dans l'intérieur de la fibre nerveuse par son point le plus vulnérable : l'étranglement annulaire :

3° Elles exercent une action chimique névrosante sur les éléments du sergent interannulaire, atteint individuellement, respectant toutefois relativement le cylindre axe. L'ensemble de ces caractères permet d'attribuer à la lésion le qualificatif de : nécrose segmentaire péri-axile ;

4° Si le cylindre axe subit de graves altérations et se rompt, la dégénérescence wallérienne s'ensuit fatalement, accompagnée de tout le cortège symptomatique, qui la révèle habituellement. »

Mais, en dehors de ces travaux tout récents, parus après les expériences de d'Abundo avec les cultures filtrées de pneumocoque et de bacille typhique, de M. Carrière (Thèse de Bordeaux 1894-95) avec la tuberculine, de M. Vincent avec une toxine typhique très active (Société de Biologie, 19 mars 1900), l'étude de l'action directe des toxines sur les tissus n'a pas encore été approfondie.

Or, si le syndrome clinique découvert par Maurice Raynaud n'avait jamais été constaté ou reproduit expérimentalement chez les animaux, c'est que sans doute l'expérience n'avait jamais été tentée. M. Phisalix (Société de biologie, 20 janvier 1900) a montré que, chez un cobaye qui avait reçu dans le péritoine une culture microbienne en sac de collodion, le type morbide connu sous le nom de gangrène symétrique des

extrémités, y compris le nez et les oreilles, s'était trouvé reproduit expérimentalement. Il opère sur l'animal en injectant, sous la peau d'abord, le microbe de la septicémie des cobayes. Puis il l'éprouve au mois de novembre 1900, par l'injection dans le péritoine d'une culture virulente en sac de collodion. Il en résulte aux quatres membres des escharres symétriques avec gonflement œdémateux et teinte violacée consécutive à la stase veineuse. Nous rapportons ici le compte rendu de l'expérience de M. Phisalix : « Tout d'abord le cobaye résiste mais maigrit. Peu après, on voit survenir des accidents caractérisés par des frissonnements intermittents qui s'observent surtout le matin. L'animal mange bien, mais il a le poil hérissé et il continue à maigrir. Au commencement de janvier le frisson devient plus fréquent. Le 20 janvier au matin je le trouve grelottant, refroidi et marchant difficilement, le train de derrière presque paralysé. Les pattes sont froides, tuméfiées, violacées; la pression est douloureuse.

A la face palmaire des pattes antérieures, on voit une petite escharre noirâtre, située symétriquement à droite et à gauche; aux pattes postérieures, on trouve de petites escharres en voie d'ulcération à l'extrémité unguéale de tous les doigts, et une escharre noirâtre plus accentuée sur la face plantaire du métatars. En outre, l'orifice préputial est rétréci par suite d'un gonflement œdémateux et de petites escharres de la peau en voie d'ulcération. La peau de l'extrémité du museau est un peu épaissie et violacée, mais sans mortification.

Les troubles précédents étant sans aucun doute consécutifs à une intoxication par les produits solubles sécrétés par la culture en sac de collodion, on pouvait espérer en enrayer la marche par la suppression de la cause. On lui enlève l'ampoule collodionnée; il meurt cinq heures après.

Autopsie. — Les viscères abdominaux ne paraissent pas malades, le kyste mésentérique forme une tumeur grosse comme une noix flottant librement avec l'intestin. Les poumons sont très congestionnés. Les cultures du sang et de l'abcès péritonéal sont très fertiles et la mort est évidemment due à une infection tardive qui mérite une étude spéciale.

Les méninges, surtout à la base du cerveau sont fortement injectées. Une coupe transversale au niveau des corps opto-striés montre la substance cérébrale teintée en rose vif.

Il est donc probable que c'est dans une lésion du système nerveux central qu'il faut chercher la cause des troubles trophiques qui ont amené chez ce cobaye la gangrène symétrique de la peau aux extrémités des membres.

L'expérience est concluante, quant aux résultats obtenus. Faut-il en admettre les conclusions? Une étude histologique plus approfondie de tous les viscères et organes de l'animal aurait peut-être permis de reconnaître la pathogénie de ces lésions dont la genèse peut être attribuée à une intoxication lente par les toxines diffusant à travers la paroi du sac de collodion.

Mais nous allons rapporter maintenant une observation plus probante, grâce, surtout, aux résultats de l'étude anatomo-pathologique sur lesquels elle repose. C'est une note sur la pathogénie des gangrènes symétriques des extrémités dans les infections pneumoniques, à propos d'un cas autopsié. Elle est due à M. Henri Dufour qui l'a publiée dans la Société de Biologie (18 octobre 1901). Nous allons la reproduire tout au long :

Il s'agit d'une femme de 58 ans, soignée dans le service de M. le docteur Fernet pour une pneumonie double dont elle guérit. Quelques jours après sa guérison cette malade présente un érythème polymorphe généralisé. Puis apparaissent aux doigts, aux orteils, au bout du nez et au lobules des oreilles des plaques gangréneuses.

La gangrène n'est pas précédée d'une période de syncope ni d'asphyxie locale ; il se fait d'emblée presque des phlyctènes remplies d'un liquide louche ; les extrémités, y compris le nez et les oreilles se mortifient, surtout au niveau de l'index de la main gauche. La suppuration s'installe.

La malade qui a beaucoup d'albumine meurt d'infection purulente. Il y a eu des douleurs des doigts sans caractère paroxystique. A aucun moment les artères périphériques n'ont cessé de battre.

Pendant la vie, l'examen du sang pratiqué par M. Fernet au point de vue bactériologique, est resté négatif.

A l'autopsie, les poumons, le cœur sont sains. Il n'y a pas d'endocardite. Les reins sont gros, décolorés ; la

rate a le type infectieux. Il y a du pus dans l'articulation du genou gauche.

Quelle est la cause de cette gangrène symétrique des extrémités? Sans doute la pneumonie directement ou indirectement par infection secondaire. Il est impossible d'être plus précis.

Les cultures de sang sont restées stériles et d'autre part le spacie des extrémités avec plaies suppurantes ouvertes à l'extérieur ne se prêtaient pas à un examen bactériologique concluant.

Mais quelle que soit la cause directe, infection ou intoxication par le pneumocoque ou d'autres microbes, sur quelle région anatomique a donc porté l'agent infectieux et ses toxines? Les ressources fournies par l'anatomie pathologique nous permettent ici d'être plus explicite.

Est-ce le système nerveux central, par exemple les centres bulbo-protubérantiels, qu'il faut mettre en cause? Cette hypothèse n'est pas très vraisemblable pour la raison que ces centres agissent par l'intermédiaire des vaso-moteurs selon l'avis de ceux qui les font intervenir dans la genèse du syndrome de la maladie de Raynaud.

Dans ces conditions, la gangrène est précédée des périodes primordiales du syndrome: syncope, asphyxie puis gangrène. Ici rien de semblable. Faut-il alors incriminer le système nerveux périphérique ou les vaisseaux, les névrites périphériques ou les artérites périphériques? Car il ne saurait être question d'embolies diffuses puisque le cœur est sain. L'anatomie pathologique va nous répondre. Nous avons en effet pu

examiner les nerfs périphériques et nous avons fait des coupes des tissus prélevés au niveau des parties sphacélées.

Le nerf périphérique examiné par dissociation est une des branches du médian prise dans la paume de la main, du côté où les lésions de sphacèle étaient le plus marquées, c'est-à-dire du côté gauche.

Cette dissociation m'a montré l'intégrité de la gaine de myéline sur presque tous les tubes nerveux ; s'il y a quelques rares fibrilles peu colorées, il faut voir là l'effet d'une erreur de technique passagère, qui fut vite réparée.

D'ailleurs, la façon dont ces quelques rares tubes sont décolorés, ne répond à aucune des altérations de la myéline jusqu'ici décrites. L'ensemble de la préparation indique sans hésitation l'intégrité du système nerveux périphérique.

Voyons maintenant l'état des vaisseaux ; nous avons déjà dit que les artères périphériques battaient normalement.

Il était intéressant de voir comment se comportaient les vaisseaux : 1° au niveau du sillon d'élimination du doigt le plus atteint, index gauche, et 2° un peu au-dessus de ce sillon. Nous avons prélevé des morceaux des téguments pris sur la face latérale de l'index, en enlevant toute l'épaisseur depuis la superficie jusqu'à l'os.

Au niveau du sillon d'élimination, et par conséquent de réparation, on se trouve en pleine suppuration.

La préparation est formée de globules blancs diapé-

désés entourant tous les éléments de la région ; malgré cette infiltration considérable, l'artériole principale de la préparation, qui se distingue par la grande épaisseur de la tunique musculaire, n'est pas oblitérée ; c'est à peine si, dans un point, on peut trouver une légère prolifération endothéliale de sa tunique interne, et encore sur une partie seulement de son pourtour.

D'autres artères plus petites, sont perméables ; quelques vaisseaux capillaires sont gorgés de sang sans processus inflammatoire du côté de l'endothélium.

Incontestablement, il y a des oblitérations vasculaires, et il serait étrange qu'au milieu d'un tissu en pleine infection il en fût autrement, mais ces oblitérations siègent presque exclusivement sur les veines ; il y a des phlébites capillaires, et, sans doute, c'est à la faveur de ces phlébites qu'est déclarée la septicémie dont est morte la malade.

Les morceaux de peau prélevés au-dessus du sillon d'élimination donnent les mêmes figures, avec cependant une infiltration de globules blancs très atténuée ; il y a encore des phlébites, mais une conservation du calibre des petites artérioles bien suffisante pour que la circulation ne se trouve pas complètement entravée.

En résumé, les lésions nerveuses, les lésions vasculaires artérielles périphériques ne suffisent pas à expliquer les gangrènes.

Les localisations symétriques de ces gangrènes, leur siège aux extrémités, peuvent, pensons-nous, recevoir

une autre interprétation, surtout en présence du peu de renseignements positifs fournis par l'état des nerfs et des vaisseaux.

Il s'agit d'une action toxinique directe sur les éléments cellulaires périphériques plus exposés à se laisser détruire que dans toute autre région, par suite de leur situation excentrique et par la difficulté de la circulation à leur niveau.

La difficulté circulatoire joue, certes, un rôle et, dès qu'elle augmente, les extrémités sont en danger de mort, témoins les faits de péricardite avec asphyxie locale rapportés par M. Widal et son élève Lévêillé. Cette gêne circulatoire est permanente aux extrémités. Si cette condition physiologique crée la prédisposition aux gangrènes symétriques, la cause la plus importante est, selon moi, l'action directe des poisons sur les cellules ».

L'observation de M. Dufour et l'expérience de M. Phisalix concourent au même but. Chacune tend à démontrer l'influence réelle de la toxine sur les tissus. Il faut croire que l'action des toxines en circulation dans le sang et faisant la gangrène symétrique des extrémités n'est pas une simple vue de l'esprit puisqu'elle a été vérifiée par l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

Nous devons ajouter ici que les toxines, dans leur action destructive, sont, elles aussi, secondées par les différentes causes qui concourent à la gangrène des extrémités produite par les autres modes pathogéniques. Nous les avons énoncées dans les précédents chapitres. C'est le système nerveux qui agit sur la nutri-

tion des tissus et en les affaiblissant favorise l'action des toxines. C'est le moindre afflux de sang aux extrémités qui arrive au même résultat par la diminution d'apport de chaleur et de substances nutritives. C'est l'ischémie par vaso-constriction, agissant par un effet dynamique « qui s'exerce sur les vaisseaux, les cellules, entrave la défense, l'atténue et supprime la phagocytose. » (Pion).

Cette partie de l'étude pathogénique de la gangrène des extrémités n'est qu'ébauchée ; il faudra recueillir les faits nouveaux, porter toute son attention sur le côté histologique de la question, multiplier les expériences et peut-être les résultats viendront-ils confirmer cette nouvelle manière de voir.

TRAITEMENT

Dans son remarquable rapport sur la pathogénie et le traitement des gangrènes chirurgicales au 6^e Congrès français de Chirurgie (18 avril 1892) M. Jeannel donne une classification pathogénique de toutes les gangrènes. Il les divise en gangrènes trophiques et gangrènes toxiques ; dans ces dernières, il place les gangrènes des fièvres infectieuses qui sont l'objet de notre étude. Cette distinction est de toute nécessité, car le traitement des unes et des autres est totalement différent. Nous n'avons à nous occuper ici que des gangrènes infectieuses, agissant par intoxication. C'est celle-ci qui produit la gangrène, l'infection étant la maladie dont la gangrène n'est qu'un symptôme. Or, l'on sait que les gangrènes toxiques sont putrides par origine ; c'est l'inoculation microbienne qui les engendre, que le terrain organique soit ou non préparé par une diathèse à recevoir fructueusement cette inoculation : il s'ensuit qu'elles seront forcément contagieuses et envahissantes, la contagion résultant d'une nouvelle inoculation, et l'envahissement d'une pullulation du même microbe sur le même milieu de culture. (Jeannel).

Pour mieux faire comprendre ces affirmations, opposons-les aux données que l'on possède sur les gangrènes trophiques dont l'origine n'est pas microbienne, qui ne seront ni contagieuses ni envahissantes tant qu'elles conserveront leur virginité, c'est-à-dire tant qu'elles n'auront pas subi d'inoculation microbienne capable d'y développer la putridité et pour être plus explicite prenons deux exemples présentés par M. Jeannel :

« La ligature d'une artère amène la mortification d'un membre. Le membre mortifié est aseptisé, mis à l'abri de toute inoculation microbienne; la gangrène ne dépassera pas la sphère de l'artère liée; en outre, l'amputation au-dessus de la ligature ne risquera pas plus de se compliquer de la gangrène des lambeaux qu'une amputation semblable pratiquée pour une autre cause.

« Un blessé est inoculé par le microbe de la septicémie gangréneuse; il est atteint de cette complication; blessé à la jambe par exemple, sa jambe et sa cuisse se gangrènent; bien plus, amputez un de ses doigts et le moignon sera atteint de sphacèle; c'est une gangrène par septicémie; elle envahit tous les tissus à l'occasion du moindre trauma, de la moindre provocation. La gangrène est devenue une diathèse. En outre, dans les foyers sphacelés, le microbe se cultive et accentue sa virulence à tel point que, reporté sur un organisme prédisposé, il y créera la diathèse gangréneuse. »

Or, il en est de la septicémie gangréneuse comme de la gangrène des fièvres infectieuses. Si donc, à l'occasion d'une gangrène toxique, le chirurgien pratique

l'opération, le couteau, tranchant les tissus infectés, réalisera les conditions d'une auto-inoculation des lambeaux qu'il taille; la récidive de la gangrène sera certaine et l'infection suivra son cours.

En somme, à notre avis, l'amputation doit être rejetée; celle-ci, il est certain, a été plusieurs fois vantée, mais en règle générale l'expectation doit être conseillée.

Dans les cas légers le repos au lit, l'application de quelques émollients, l'enveloppement des membres, les onctions calmantes et l'usage des bains tièdes et prolongés suffiront à assurer la guérison.

Dans les cas où la gangrène est déclarée, l'expectation comporte en même temps toute une série d'indications.

Avant tout, on doit se préoccuper de soutenir les forces du malade par les toniques et les reconstituants.

Il faut tâcher de limiter la gangrène. Cela n'est guère dans nos moyens; toutefois, en entourant le membre d'ouate, en le réchauffant, en stimulant les contractions cardiaques et la diurèse par la caféine, on obtiendra les conditions les meilleures pour favoriser la circulation. Maurice Raynaud, dans le but de parer à l'asphyxie des éléments anatomiques conseillait les bains locaux d'oxygène.

La douleur peut acquérir parfois une intensité extrême, au point que les malades réclament à grands cris l'amputation; celle-ci n'est d'ailleurs pas toujours un moyen radical. Il faut donc lutter contre la douleur. Verneuil a donné l'hyosciamine, Laborde l'azotate d'aconitine. Mais comme la plus grande part de l'élé-

ment douleur résulte de la névrite concomitante, on pourra s'adresser directement aux nerfs. Lancereaux s'est demandé si une opération sur les cordons nerveux ne serait pas préférable à l'amputation de tout un membre. Quénu, dans un cas de gangrène douloureuse du pied fit dans le creux poplité la névrotomie avec résection d'un segment des nerfs sciatique, poplité, interne et externe, et du nerf saphène externe. La douleur disparut sans que la suppression de l'influx nerveux parut exercer aucune influence fâcheuse sur l'état des parties non gangrénées du membre.

Il faut enfin aseptiser, autant qu'il est en notre pouvoir, le foyer gangréneux par des pansements énergiquement antiseptiques, en embaumant véritablement le membre gangrené.

Le pansement doit être sec; M. Jeannel recommande le pansement ouaté fortement iodoformé. Les poudres absorbantes que préconise Lucas Championnière sont particulièrement indiquées. Par ces moyens on arrivera assez rapidement à obtenir la dessiccation des parties mortifiées.

Lorsque l'état infectieux est guéri, l'amputation peut être utile; ce n'est plus alors un procédé de thérapeutique chirurgicale, c'est une méthode de chirurgie réparatrice. En effet, il ne faut pas abandonner à elle-même la phase de l'élimination spontanée, une intervention tardive est nécessaire pour éviter la saillie de l'os et façonner un moignon convenable. « Cette intervention, pour laquelle on se guidera sur la forme plus ou moins irrégulière que les sillons d'élimination ont donnée au moignon; consiste à aller, à l'aide d'une

incision longitudinale, réséquer les os un peu plus haut que la surface bourgeonnante afin d'éviter la conicité du moignon. » (Le Dentu et Delbet.)

Il faut toujours avoir grand soin dans cette opération de faire l'incision sur la peau au-dessus du sillon ; tous les tissus que l'on épargne et qui concourront à former le moignon, doivent être bien vivants. Or, tant pour les gangrènes d'origine pathologique que pour les gangrènes d'origine traumatique, il est certain que le doute subsiste longtemps sur la vitalité de certains tissus au-dessus du foyer gangrené et sur la résistance vitale de ces tissus en face du trauma opératoire résultant de l'amputation.

Pour éviter la gangrène des lambeaux, le couteau doit porter sur les tissus dont la circulation et l'innervation ne suffisent pas seulement à l'entretien, mais soient capables de faire les frais de l'effort réparateur.

Comment pourra-t-on apprécier la capacité vitale des tissus vivants au-dessus du segment gangrené ? C'est uniquement l'activité de la circulation et de l'innervation mesurée par les procédés usuels et prévue par les connaissances anatomiques : encore le chirurgien devra-t-il être sévère dans cette appréciation, ne rien livrer au hasard, et se persuader que l'économie peut être dangereuse. « Il faut de l'étoffe et de l'étoffe non pas seulement vivante, mais bien vivace », pour que l'amputation, même tardive, donne un bon résultat.

Et cette conduite doit être suivie à un tel point que, lorsque dans une amputation le chirurgien n'est pas sûr d'avoir d'assez bons lambeaux, il ne doit pas

craindre de remonter haut pour faire la section osseuse et même, au besoin, d'aller pratiquer la désarticulation de l'article situé au-dessus de la perte de substance.

Le traumatisme opératoire ne sera pas plus considérable, et le malade en retirera de grands avantages : cicatrisation très rapide des lèvres de la plaie dont tous les tissus sont pleins de vie, aucune crainte de récurrence, production d'un moignon façonné au gré du chirurgien et, par conséquent, obtenu dans les meilleures conditions possibles.

Ajoutons enfin que l'expectation ne saurait être érigée en règle absolue ; il faut faire exception pour les formes dans lesquelles l'infection ne s'arrête pas sous l'influence du traitement dirigé contre les phénomènes inflammatoires. Dans ces états graves, à pronostic à peu près fatal, l'amputation immédiate, sans réunion, laissera seule quelque chance de salut.

En agissant ainsi, le professeur Le Dentu put guérir une malade de 54 ans, chez laquelle un sphacèle par artérite compliqué d'infection, remontait jusqu'à la cuisse.

En somme, pour le traitement des gangrènes typhiques, nous énonçons les conclusions de M. Jeannel :

« Pour les gangrènes toxiques, l'expectation et l'embaumement suivis ou non de l'amputation tardive est la méthode de nécessité ou de choix ; l'amputation primitive est un procédé d'exception. »

CONCLUSIONS

I. — Les gangrènes des extrémités dans la fièvre typhoïde sont une complication de cette pyrexie portant sur le système nerveux, le système circulatoire ou s'attaquant directement aux tissus des extrémités.

A. — Le système nerveux central, lésé ou seulement irrité, peut à lui seul provoquer la gangrène (troubles trophiques), ou aider la genèse de cet accident en agissant sur le cœur, en provoquant le spasme des vaisseaux ou apportant des troubles de nutrition dans les parois artérielles.

B. — Le système circulatoire peut agir de deux façons :

1° Par une embolie dont l'origine est le plus souvent au cœur (caillot formé sous l'influence de diverses

causes, végétations) ; celle-ci va ensuite dans les artères de la périphérie amener la lésion.

2° Par thrombose à la suite de l'irritation, par un caillot migrateur, de la paroi interne de l'artère et, plus souvent, grâce à l'inflammation primitive de cette tunique interne produisant secondairement la thrombose.

Il a été vérifié que cette inflammation primitive peut s'attaquer à l'endoveine, sans aucune lésion artérielle, et entraîner la phlébite, d'où une gangrène humide.

C. — L'action directe de la pyrexie sur les tissus des extrémités est due à un agent étranger ; cet agent, capable de créer la gangrène, est un produit de l'infection.

Le microbe n'étant presque jamais retrouvé au point gangrené, c'est à *la toxine* qu'il faut attribuer l'origine des troubles constatés. Elle agit sur le cœur et les centres nerveux et provoque des troubles trophiques sur les nerfs et les vaisseaux. Enfin, quand l'examen histologique est négatif pour tous les grands appareils de l'organisme, c'est elle qui a pu exercer son action destructive directement sur les tissus des extrémités et y créer la gangrène.

II. — Dans toute gangrène toxique, l'expectation et l'embaumement suivis de l'amputation tardive est la méthode de nécessité ou de choix ; l'amputation primitive est un procédé d'exception. Dans la pratique

de l'amputation tardive il faut avoir grand soin de tailler les lambeaux dans des tissus bien vivants et, pour cela, l'opérateur doit remonter haut au-dessus du sillon d'élimination et, si l'étoffe manque, il ne doit pas reculer devant une désarticulation.

VU :

Le Président de thèse,

SOULIER.

VU :

P^r le Doyen, l'Assesseur,

LACCASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 janvier 1902.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. — Revue de Médecine, 1884.
- BENNI. — Thèse, Paris, 1867.
- BERNHEIM. — Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1882, n° 36.
- BERTHIER. — Thèse, Paris, 1899.
- DE BRUN. — Thèse, Paris, 1884.
- BURLUREAUX. — Gazette hebdomadaire, 1878.
- DANÈS. — Thèse, Toulouse, 1899.
- DESCHAMPS. — De l'artérite aiguë dans le cours de la fièvre typhoïde, 1886.
- DUFOUR. — Société médicale des hôpitaux, 24 octobre 1901.
- DUMAS. — De l'oblitération artérielle des membres par embolie et thrombose. Thèse, Paris, 1872.
- FERRAND. — Thèse, Paris, 1890.
- GILBERT et LION. — Société de Biologie, 1889.
- HUCHARD. — Sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Journal des Praticiens, 1894.
- JEANNEL. — Sixième congrès français de chirurgie, *in* Gazette des hôpitaux, 1892.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie.
- LEGROUX. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1867.

- LÉVEILLÉ. — Thèse, Paris, 1900-1901.
- LION. — Endocardites infectieuses. Thèse, Paris, 1890.
- MERCIER. — Archives générales de Médecine, 1878.
- OLLIVIER. — Bulletin médical, 1888.
- PATRY (de Sainte-Maure). — Archives générales de Médecine, 1863.
- PETER. — Leçons de clinique médicale.
- PHISALIX. — Société de Biologie, 1900.
- POTAIN. — Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Gazette des Hôpitaux, 1878.
- SUBERT. — Thèse, Paris, 1899.
- THÉRÈSE. — Prix Lignières. Revue de Médecine, 1894.
- THÉRÈSE. — Thèse, Paris, 1892.
- TROUSSEAU. — Clinique de l'Hôtel-Dieu.
- VULPIAN. — Revue de Médecine, 1883.
- ZENKER. — Sur les altérations des muscles volontaires dans la fièvre typhoïde. Archives générales de Médecine, 1865.

